

Année 1956

N° **156**

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

-O-

p a r

G O D I E R Andrée

Née le 9.3.29 à Saint-Lô (Manche)

Présentée et soutenue publiquement le :

-O-O-

T i t r e

SUR SEPT CAS DE DUMPING-SYNDROME

TRAITES PAR LA DELTA-1-DEHYDROCORTISONE

-O-O-

Président :

M. le Professeur L E M A I R E

-O-

Ed. A.G.E.M.P.

-O-

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : G O D I E R

Prénom : Andrée

Date de la soutenance :

N° d'ordre :

1

GODIER Andrée
Sur sept cas de dumping-
syndrome traités par la
delta-1-déhydrocortisone
PARIS Dact. In 4° 28 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

2

GODIER Andrée
Sur sept cas de dumping-
syndrome traités par la
delta-1-déhydrocortisone
PARIS Dact. In 4° 28 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

3

GODIER Andrée
Sur sept cas de dumping-
syndrome traités par la
delta-1-déhydrocortisone
PARIS Dact. In 4° 28 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

4

GODIER Andrée
Sur sept cas de dumping-
syndrome traités par la
delta-1-déhydrocortisone
PARIS Dact. In 4° 28 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

Année 1956

N° _____

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine
(Diplôme d'Etat)

-O-

p a r

G O D I E R Andrée

Née le 9.3.29 à Saint-Lô (Manche)

Présentée et soutenue publiquement le :

-O-O-

T i t r e

SUR SEPT CAS DE DUMPING--SYNDROME
TRAITES PAR LA DELTA-1-DEHYDROCORTISONE

-O-O-

Président :

M. le Professeur L E M A I R E

-O-

Ed. A.G.E.M.P.

-O-



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOIN, BRINDEAU, CADEMAT, CARNOT, CHAEROL, CHEVASSU, CHIRAY
CLERC, DELBET, COUGEROT, (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE,
LEMITIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOFFER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON,
CLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANCN.

DOYEN Léon BINET
(membre de l'Institut)

ASSEESSEUR..... Jean VERNE

I - PROFESSEURS

Anatomie.....	CORDIER (G.)
Anatomic Pathologique.....	DELARUE (A.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports...	CHAULET-BERT (P.)
Biologie Médicale.....	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUCUENIN (R.)
Carcinologie.....	OBERLING (C.)
Chimie médicale	N.....
(Hôtel-Dieu.....	PROCC (P.)
Cliniques (Broussais.....	DE GAUDARE-D'ALLAINES (F.)
Chirurgicales (Salpêtrière.....	MONDOR (H.)
(Cochin.....	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.....	MERLE D'AUBIGNÉ (R)
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT (E.)
Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire.....	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture.....	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang.....	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux.....	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J)
Clinique gynécologique.....	FUNK-BRENTANO (P)
(Hôtel-Dieu	BENARD (H)
Cliniques (Bichat.....	LABOCHE (G)
Médicales (Cochin.....	MOREAU (R)
(Broussais.....	DE GENNES (L)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.....	JUSTIN-BESANCON (L)
Clinique médicale propédeutique.....	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L)
Clinique Médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition.....	BOULIN (L)

Clinique	(Tarnier.....)	LANTUEJOUL (P)
Obstétricales	(Ludoloeque.....)	LEVY-SOLAL (C)
	(Port-Royal.....)	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique.....		VELTER (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel).....		RICHEL (C)
Clinique psychiatrique infantile.....		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale.....		COSTE (F)
Clinique sténatologique.....		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale.....		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale.....		LEMAIRE (A)
Clinique urologique.....		FEY (B)
Embryologie.....		CIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		MOUQUIN (M)
Histologie.....		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de première enfance.....		CATHALA (J)
Hygiène et Médecine préventive.....		JOANNON (C)
Médecine du travail.....		DESCILLE (H)
Médecine Légale.....		PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		GAILLARD (H)
Pathologie chirurgicale.....		MENEGAUX (C)
Pathologie exotique		LAVIER (C)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE
Pathologie Humorale et immunologique expérimentale (Chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale.....		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales.....		GARCIN (J)
Pédiatrie sociale.....		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale.....		HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel)		DOGNON (A)
Physiologie		BINET (L)
Physique médicale.....		STROHL (A)
Radiologie médicale		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale.....		MOULONGUET (P)
Thérapeutique.....		TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	(DEBEYRE J
	(DELMAS A Pr.s.c
Anatomie Pathologique.....	(N...
	(GAUTHIER-VILLAT
	(MlleP. Pr.s.c
	(BUSSE F
	(GOUYGOU C
Bactériologie	(PASQUELLE R
	(NEVOT A
Biologie Médicale.....	BOURLIERE F
Chimie Médicale.....	(ETTORI J Pr.s.c
	(JAYLE M.F. Pr...
	(SCHAPIRA G
Dermato-Syphiligraphie.....	DUPERRAT F
Histologie.....	BULLIARD H Pr...
	(COUJARD R
	(N...

Hydrologie.....	DEBRAY C
Hygiène.....	BOYER J
Médecine Légale et du Travail.....	(DEPARIS M
	DEROÏERT L
	(GAULTIER M
	(HADENGUE A
Neuro-Chirurgie.....	DAVID M
Neurologie	EEZE (S. do)
Obstétrique.....	GRASSET J
	(LEPAGE F
	(MAYER M
	(MERCIER R
	(MORIN P
	(RAVINA J
	(VARANCOT J
Ophtalmologie.....	OFFRET G
	(DESVIGNES P
Orthopédie.....	
Oto-Rhino-Laryngologie.....	HALPHEN E Pr.s.ch
	(AUBRY M
	(MAURO R
Parasitologie.....	BRUMPT L
	(CHABAUD A
Pathologie chirurgicale.....	ABOULKER F
	(BAUMANN J
	(GOSSET J
	HUGUIER J
	(LAURENCE G
	(LEGER L
	(LORTAT-JACOB J
	(OLIVIER Cl
	(PADOVANI P
	(POILLEUX M
	(ROUX M
	(RUDLER (J.C.)
	(VERNE (J.M)
Pathologie expérimentale.....	N...
Pathologie Médicale.....	BERNARD J
	(BOUDIN G
	(CASTAIGNE P
	(COMTE M
	(DECOURT J
	(DMART A
	(DREYFUS Gilbert
	(FAUVERT R
	(HAMBURGER J
	(KOURILSKY R
	(LAMOTTE M
	(LAROCHÉ C
	(MILLIEZ P
	(PEQUIGNOT H
	(PERRAULT M
	(RAMBERT P
	(THIEFFRY St
	(TURIAF J
Pédiatrie	JOSEPH R
	(LAPLANE R
	(N.....

Pharmacologie.....	IEVY Mlle J. Pr.s (CHEYMOL J.E. Pr.
Physiologie.....	BARGENTON D. Pr.s. (PARROT J.L.
Physique Médicale.....	DJOURNO A. Pr.s. (COUGEROT L
Pneumo-phthisiologie.....	KIBIS B
Psychiâtrie.....	BARUK H
Psychiâtrie infantile.....	MICHAUX L
Stomatologie.....	CERNEA (CHAPUT Mme A
Thérapeutique.....	PERRAULT (chargé l'enseignement
Urologie.....	KUSS R

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), CATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale),
LE LORIER V (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Clinique Chirurgicale.....	AMELINE A PATEL J SICARD A
Clinique Médicale.....	BROUET G CACHEHA R HAGUENEAU M Pr. MARCHAL G SOULIE E
Clinique Obstétricale.....	ECALLE G
Clinique Ophtalmologique.....	RENARD G
Clinique Urologique.....	COUVELAIRE R

Secrétaire Général de la Faculté.....	MORIL J
Secrétaire	Mlle CHAINTREUT

Conservateur, chargé de la direction.....	Docteur HAHN A
Conservateur.....	Mlle GOICHON
Bibliothécaires.....	Mlles DUMAITRE LE NOIR G, LÉTIN QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A tous les miens et à mes amis.

A Monsieur le Professeur L E M A I R E

Professeur de clinique thérapeutique médicale

Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur C A T T A N

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Médecin des Hôpitaux

Chef de service à l'hôpital Saint Antoine.

qui nous a suggéré cette thèse
en témoignage de reconnaissance
pour son enseignement.

PLAN

- Historique du syndrome précoce	1
- Historique du syndrome tardif et travaux de Gilbert Dreyfus	3
- Syndrômes tardifs et syndrômes précoces traités dans le service. Description	7
- Observations	9
- Résumé des observations	20
- Causes des trois succès	23
; action sur la distension jéjunale	23
. " " les autres facteurs locaux	24
poids	
acidité	
jéjunite	
. " " le shock	26
- Conclusion	28
- Bibliographie.	

HISTORIQUE DU SYNDROME PRECOCE

La pathologie des suites opératoires de la gastro-enterostomie est décrite semble-t-il pour la première fois en 1907 par DENECHAU qui retient comme syndrome dyspeptique secondaire les nausées et les vomissements post-prandiaux.

HERTZ en 1913 envisage comme étiologie de ce syndrome la vidange trop rapide de l'estomac dans le jéjunum.

La conception du syndrome est élargie en 1918 par HABERER qui ajoute aux nausées et vomissements la sensation de gonflement épigastrique, la chaleur, les transpirations, les palpitations, tous symptômes post-prandiaux.

L'envahissement jéjunal rapide est reconnu généralement comme étiologie par MIX en 1922 qui crée le nom de "Dumping Stomach" et utilise la radiologie pour confirmer le diagnostic, par EUSTERMAN et BALFOUR en 1936 qui crée le nom de "dumping syndrome", de "to dump" = envahir.

Autre étiologie envisagée en 1940, l'hyperglycémie a été constatée pendant la période post-prandiale qui est celle du dumping-syndrome et GLAESSNER attribue la pathologie post-gastrectomie au shock hyperglycémique.

Mais en 1942, SCHWARTZ, REINGOLD et NECHELES nient cette étiologie hyperglycémique par des travaux développés en 1946 par CUSTER BUTT et WAUGH qui rappellent les symptômes essentiels : nausée et sensation de faiblesse, chaleur, sueurs, palpitations. L'hyperglycémie n'est pas la cause du dumping-syndrome, puisqu'une hyperglycémie égale à celle du D.S. mais obtenue par voie intra-veineuse n'entraîne aucun trouble. La vidange rapide du moignon gastrique est ici encore accusée, mais pour la première fois, un parallélisme est perçu entre les symptômes décrits et ceux du shock primaire de Selye.

Cette idée, que le dumping-syndrome serait un shock, est renforcée en 1953 par PONTES et NEVES qui trouvent les modifications hématologiques spécifiques.

Pour eux aussi le phénomène agresseur serait la distension jéjunale.

MACHELLA, cependant, en 1950, étudiait cette distension jéjunale si souvent incriminée : les repas les plus mal tolérés sont les repas riches en sucre et en solutions hypertoniques qui créent un afflux des liquides interstitiels à travers la paroi intestinale.

Quelques auteurs envisagent des facteurs déclenchants autres que la distension jéjunale, et rejettent par là-même le nom de dumping-syndrôme qui insiste sur la notion d'envahissement brutal du jéjunum : l'hypoacidité du moignon gastrique est accusée par SHAY et GERSHON COHEN, la gastrite par HENNING, la jéjunite par PORGES, ou encore l'allergie, le psychisme, d'où les dénominations conférées de "post-cibal" et de post-prandial syndrôme" qui ne contiennent aucune notion étiologique.

HISTORIQUE DU SYNDROME TARDIF ET

TRAVAUX DE GILBERT DREYFUS

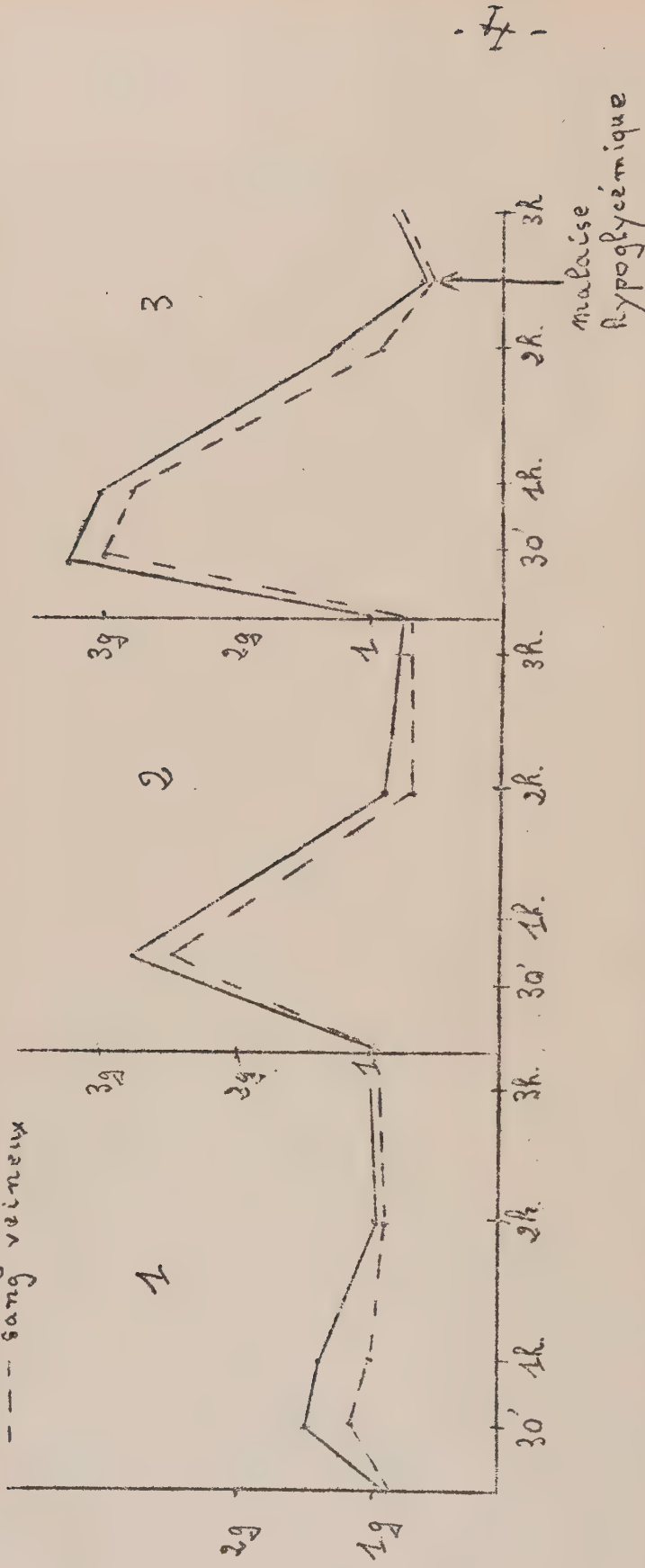
Autre syndrome de la pathologie des suites opératoires de la gastro-entérostomie et de la gastrectomie : deux ou trois heures après les repas surviennent parfois une asthénie, des sueurs, des éblouissements.

La glycémie est constamment basse atteignant dans le sang artériel 0,40 à 0,50 g. (Gilbert Dreyfus). La chute de la glycémie est moins nette dans le sang veineux ce qui explique que l'habituelle prise de sang veineux révèle des chiffres comparables à jeun chez les gastrectomisés présentant ce syndrome et chez ceux qui ne le présentent pas. L'ingestion de glucides calme rapidement le malaise.

- Ce syndrome a été fréquemment englobé dans le dumping syndrome. Son étiologie étant l'hypoglycémie et non les modifications de remplissage, il est plus juste de l'appeler comme l'ont fait BUTTLER et CAPPER en 1951 : syndrome tardif post-gastrectomie.
- SCHILLER, GILBERT DREYFUS, ZARA, CAHN et TYAN ont en 1953 étudié les troubles glyco-régulateurs des gastrectomisés par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée per os. Ils trouvent dans le sang artériel et veineux un point de départ normal, une flèche atteignant son maximum le plus souvent dans la première heure et dépassant généralement 2 g. par litre, enfin une chute brutale à des taux inférieurs à 0,60 g. (fig.3). "La branche ascendante reflète une absorption massive du glucose ingéré, qui faute de barrière gastrique envahit brutalement le jéjunum. La branche descendante témoigne d'une assimilation rapide que seule une excrétion massive d'insuline déclenchée par l'abondance de son excitant naturel, le glucose, peut expliquer."

Il est significatif que la courbe d'hyperglycémie provoquée d'un sujet normal chez qui le glucose est introduit par sonde dans le jéjunum soit identique (fig.2) à la courbe des gastrectomisés.

— sang artériel
 --- sang veineux



hyperglycémies (artérielles et veineuses) provoquées

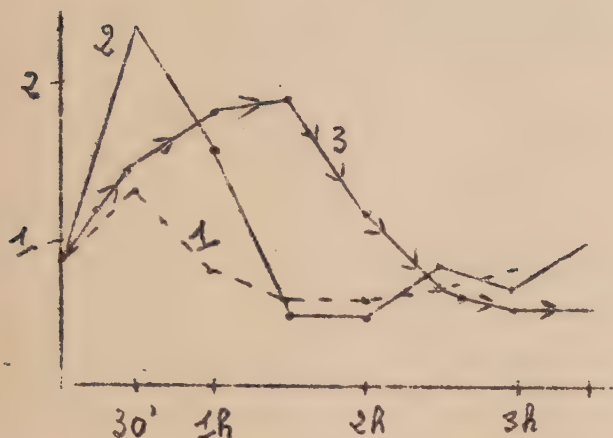
1 Chez un sujet normal - glucose per os

2 Chez un sujet normal, glucose apporté par sonde dans le duodénum.

3 Chez un gastrectomisé.

(courbes de SCHILLER - GILBERT DREYFUS et coll.)

- La glycémie des gastrectomisés a été étudiée également par MORIN , GRAVELLEAU, LAFON , LABET, PEROL à propos des syndrômes multicarentiels des gastrectomisés. Il existe chez eux trois types de courbes d'hyperglycémies provoquées :



- 1- la courbe normale,
- 2- la courbe à sommet élevé et retour rapide à la glycémie de départ.
- 3- la courbe de type diabétique avec flèche élevée et retour tardif à la glycémie de départ.

Ces résultats sont confirmés par ROLL dans sa thèse.

- SCHILLER, GILBERT DREYFUS, CAHN , ZARA et TYAN traitent l'hypoglycémie du syndrome tardif par la cortisone à cause :

- de son action anti-insulinique "puisque'en l'absence de corticosurrénale mais en présence de pancréas endocrine, le rythme de l'utilisation du sucre est augmenté".
- de son action hyperglycémiante
- de son action sur la glyconéogenèse à partir des protides.

Les sujets sont traités par des injections quotidiennes de 25 à 50 mg. de cortisone. Dès la quatrième injection les manifestations hypoglycémiques cessent. Les effets se prolongent deux mois et demi à trois mois. Les courbes glycémiques sont totalement inchangées.

L'interprétation de ces faits donnée par Gilbert Dreyfus est la suivante : la cortisone entrave par un processus enzymatique l'utilisation cellulaire du glucose que favorise l'insuline. C'est au niveau du récepteur tissulaire que se manifeste la concurrence insuline-cortisone. Il n'existe pas d'action directe de la cortisone sur la sécrétion endo-pancréatique : c'est la persistance d'une

sécrétion insulinique non concurrencée au niveau du récepteur cellulaire qui permet aux addisoniens d'utiliser à l'excès les glucides alimentaires et fait fléchir leur glycémie. Les expériences de CORI ont montré d'autre part que l'hormone corticale agissait sur la glyco-régulation par inhibition de systèmes enzymatiques.

SYNDROMES TARDIFS ET SYNDROMES PRECOCES

TRAITES DANS LE SERVICE . DESCRIPTION .

Le traitement du syndrome tardif post-prandial mis au point par Gilbert Dreyfus et ses collaborateurs a été utilisé dans le service chez deux sujets présentant ce syndrome succédant à un dumping-syndrome vrai ou syndrome post-prandial (cas I et III). La disparition constatée du syndrome précoce a conduit à tenter le traitement du dumping-syndrome par les corticoïdes .

La Delta-1-déhydrocortisone ¹ a été utilisée à doses moyennes (40-30 puis 20 mg. pendant huit jours) sans modification du régime grâce à son inefficacité sur le métabolisme des électrolytes.

N'ont pas été soumis à ce traitement trois cas de dumping-syndrome avec tuberculose pulmonaire évolutive.

- Sept cas ont été traités pendant le quatrième trimestre 1955 dans le service du Docteur CATTAN à Saint Antoine. Les sept malades souffraient d'un dumping-syndrome vrai, c'est-à-dire d'un malaise non douloureux apparaissant à la fin du repas ou immédiatement après lui chez des sujets gastrectomisés et consistant en

- . sensation de plénitude épigastrique,
- . nausées,
- . chaleur
- . sueurs
- . palpitations,
- . somnolence, lipothymies, diarrhée.

Ces symptômes ont été décrits maintes fois par de nombreux auteurs. Tout récemment AUGUSTE a mis en évidence que l'angioscotome (i.e. le territoire aveugle correspondant à la tache de Mariotte et aux vaisseaux rétinien) s'élargissait considérablement chez tous les gastrectomisés qui éprouvent des symptômes de syndrome précoce, et qu'il demeurerait inchangé chez tous les sujets gastrectomisés ou non qui n'en éprouvent pas.

1: spécialisée sous le nom de Cortancyl (Roussel)

L'angioscotome croît et décroît dans la plupart des cas à peu près en même temps que les symptômes et proportionnellement à leur intensité.

"Troubles oculaires et symptômes cliniques s'associent de façon si étroite que l'élargissement de l'angioscotome doit être considéré comme un des éléments constitutifs du syndrome".

Parallèlement une diminution de l'acuité auditive est observée qui apparaît et disparaît en même temps que les symptômes. Nous n'avons pas eu la possibilité de rechercher chez nos malades ces modifications de l'angioscotome et de l'acuité auditive.

Nous avons retrouvé constamment une hyperglycémie post-prandiale . Le décubitus a toujours une action favorable .

- Quatre de nos malades souffraient de syndrome tardif - malaise sans localisation, asthénie, sueurs, éblouissements - survenant trois heures environ après les repas et disparaissant avec l'ingestion d'aliments glucidiques.

Mais ce traitement , si simple, du syndrome tardif n'est que peu utilisé par les malades : s'il fait disparaître l'hypoglycémie, et ses troubles, il crée souvent un syndrome précoce bien plus pénible encore.

- Nous n'avons observé aucun syndrome tardif isolé.

- Le syndrome précoce est fréquent , 5 à 20% des gastrectomisés le ressentent intensément.

Il est calmé par le décubitus prolongé, d'où entrave à la vie sociale.

Il est d'autant plus intense que le repas provocateur est plus abondant et que les aliments ont une valeur nutritive plus concentrée, d'où restrictions alimentaires spontanées, d'autant plus graves que les gastrectomisés sont un terrain favorable à la tuberculose.

Aucune thérapeutique souveraine n'a été découverte jusqu'ici.

OBSERVATIONS

CAS I : Homme de 43 ans.

Gastrectomie type Polya en 1950 pour ulcère .

Réalimentation quinze jours plus tard avec cinq repas
par jour. Dès lors commencent les troubles actuels :

- gonflement épigastrique dès la fin du repas
- sueurs , palpitations , tachycardie
calmés rapidement (10 min.) par le dé-
cubitus.

En même temps apparaissent une diarrhée essentielle-
ment post-prandiale (4 à 6 selles par jour), un amai-
grissement , une asthénie extrême.

Pas de syndrome tardif.

A son entrée, état général médiocre .

T.A. = 11.6

ni sucre, ni albumine dans les urines.

<u>FNS</u> : 4.020.000 G.R.	Polyneutro	59
85% hemogl.	polybaso	2
V.G. = 0,95	grands lympho	7
6.300 G.B.	moyens "	15
	petits "	12
	monocytes	5

<u>Protides</u> : 73 g.	sérine 47 g.	$\frac{S}{G} = 1,78$
	globuline 26 g.	

	avant	après petit déjeuner
<u>Sodium</u>	3,20 g.	3,30 g.
<u>Potassium</u>	175 mg.	185 mg.
<u>Calcium</u>	97 mg.	88 mg.
<u>Glycémie</u>	0,94 g.	1,30 g.

Electrocardiogrammes normaux et identiques.

Traitement : la chlorydropeptine atténue la diarrhée :
2 selles pâteuses au lieu de 4 à 6
selles liquides.

l'hydrocortisone (40 mg. - 30 mg. puis
20 mg. pendant 11 jours amène la dispa-
rition totale des troubles épigastriques
vaso-moteurs et diarrhéiques;

CAS II : Homme de 50 ans.

1950 : gastrectomie type Polya pour ulcère.

Les malaises apparaissent dès la reprise de l'alimenta-
tion, d'emblée avec leur type actuel : trois fois par
jour :

- ballonnement débutant pendant le repas, même si
le malade s'alimente en position allongée.
Le ballonnement est épigastrique et s'accom-
pagne de troubles de la vue -ombres noires-
sans tachycardie, sans sensation de chaleur,
sans sueurs.
- trois heures après le repas de midi apparaissent
chaque jour vertiges, lipothymies, éblouisse-
ments. L'ingestion d'aliments glucidiques a
été tentée comme traitement, mais a déclenché
un syndrome précoce intense.

Malade amaigri : 49,500 kg. pour 1,65 m.

T.A. = 9,5 - 6

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Protides : 78 g. sérine = 52 $\frac{S}{G} = 2$
 globuline = 26

	<u>avant</u>	<u>après</u> petit déjeuner
<u>Sodium</u>	3,25 g.	3,40 g.
<u>potassium</u>	185 mg.	185 mg.
<u>chlore</u>	3,90 g.	3,94 g.
<u>Calcium</u>	89 mg.	
<u>Glycémies</u>	0,80 g.	2,14 g.
	0,92 g.	

Electrocardiogrammes normaux et identiques.

chlorydrie gastrique nulle.

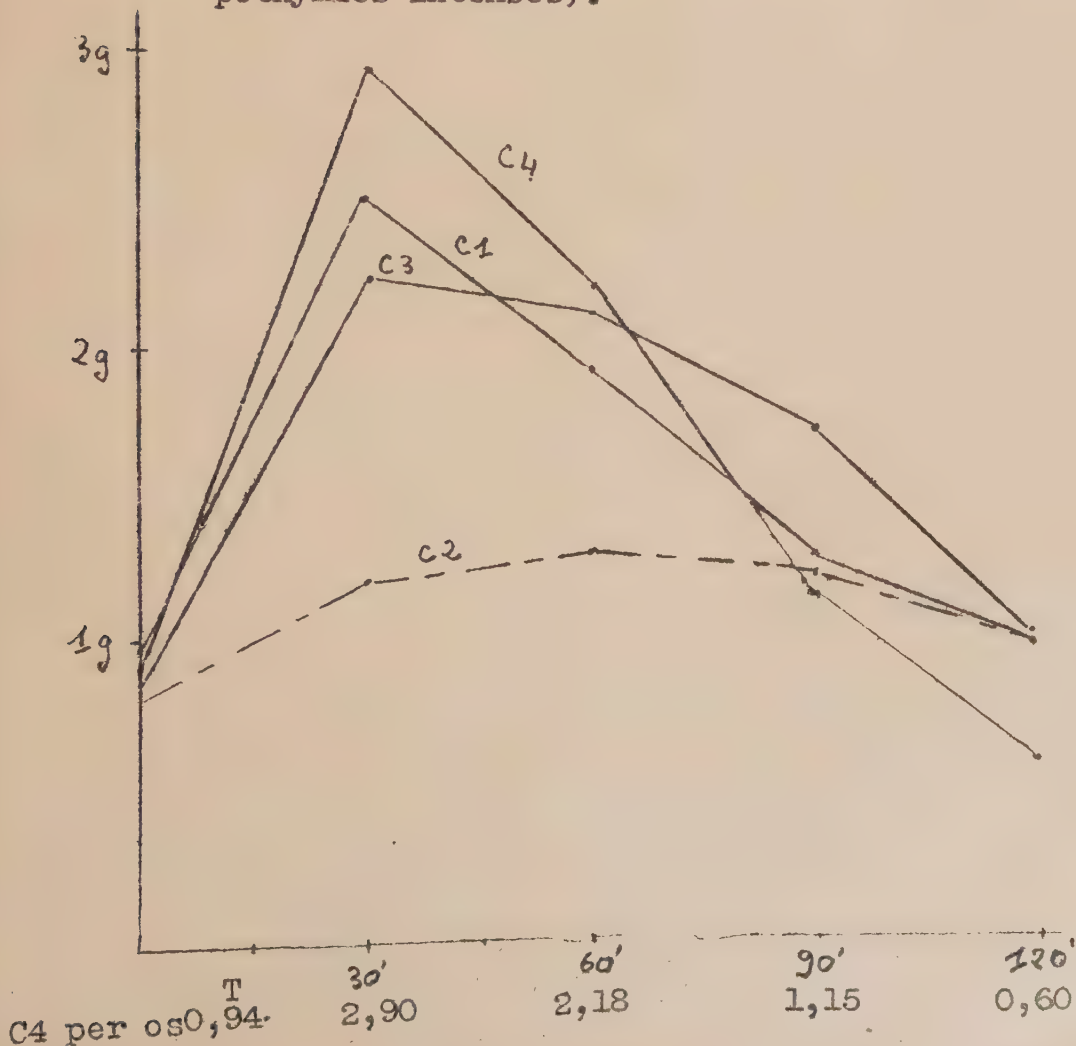
Hyperglycémies provoquées

		T	30'	60'	90'	120'
C 1	per os	{ 0,97	2,51	1,93	1,26	1
C 3		{ 0,91	2,23	2,12	1,73	1,01
C 2	I.V.	0,85	1,22	1,31	1,26	1

Un traitement à la Delta-1-déhydrocortisone est institué pendant 17 jours (8 comprimés , puis 6, puis 4 pendant 15 jours).

Dès le deuxième jour le syndrome précoce disparaît
Le syndrome tardif reste inchangé.

Le 11ème jour du traitement, une nouvelle hyperglycémie provoquée per os entraîne la réapparition du syndrome précoce (ballonnement, troubles de la vue) et l'aggravation du syndrome tardif (li-
pothymies intenses).



Chlorydrie gastrique	0,35 ‰	après 15 minutes
	0,35 "	" 30 "
	0,60 "	" 45 "
	0,40 "	" 60 "

Le syndrome précoce redevient quotidien, toujours plus intense après les repas riches en sucres.

Le syndrome tardif est toujours inchangé.

Echec du traitement.

CAS III : Femme de 59 ans.

Gastrectomie type polya en 1942 pour ulcère. Suites opératoires bonnes, bon état général jusqu'en 1947 (reprise de dix kilos).

- en 1947 commencent les troubles :

trois ou quatre fois par semaine, la malade doit quitter la table au fromage, à cause d'une nausée d'une sensation de chaleur sans sueurs, et d'une soif d'air. Elle ouvre la fenêtre, s'allonge par terre. La sensation de chaleur disparaît en quelques secondes. La nausée en quinze minutes. Ces troubles sont nettement plus fréquents à la fin des repas contenant des aliments très sucrés (vin blanc doux, compote, miel, entremets). Le gras entraîne un simple dégoût. Pas de diarrhée.

- Vers 10 ou 11 h. le matin la malade éprouve parfois des éblouissements et des lipothymies soulagées rapidement par l'ingestion de sucre. Il n'existe pas de lien entre les malaises précoces et tardifs. Les malaises tardifs ne surviennent jamais l'après midi.

- A son entrée malade amaigrie et asthénique. 38 kg. pour 1,65 m.

Examen somatique et radiologique négatif.

T.A. = 10,5 - 5

F.N.S : G.R. 4.210.000

85% Hg

V.G. = 0,90

G.B. = 6.300

polynéutro 31

éosino 3

baso 1

lympho grands 59

" petits 2

monocytes 4

Protides : 73,5 g. sérine 49 g. S = 2
 globuline 24 g. G

Calcémie = 122 mg.

Glycémies avant repas : 0,85 - 0,89 - 0,74.
 après repas : 1,46.

Glycosurie post-prandiale 14 g. par jour.

Traitement :

1- pendant 10 jours :

repos + chlorydropeptine + hypoprotidine + gastrena

Atténuation des malaises qui redeviennent plus intenses que jamais après tous les repas pendant 36 heures à la suite d'une hyperglycémie provoquée per os C1

Témoin	0,83 g.
15 min.	1,78 g.
30 min.	2,16 g.
45 min.	1,66 g.
60 min.	1,24 g.

2- Puis Delta-1-déhydrocortisone (40 mg. - 30 mg. - 20 mg. pendant 10 jours).

Dès le troisième jour, la malade voit disparaître à la fois ballonnement, besoin de s'allonger, sensation de chaleur, soif d'air, nausée. Elle mange davantage.

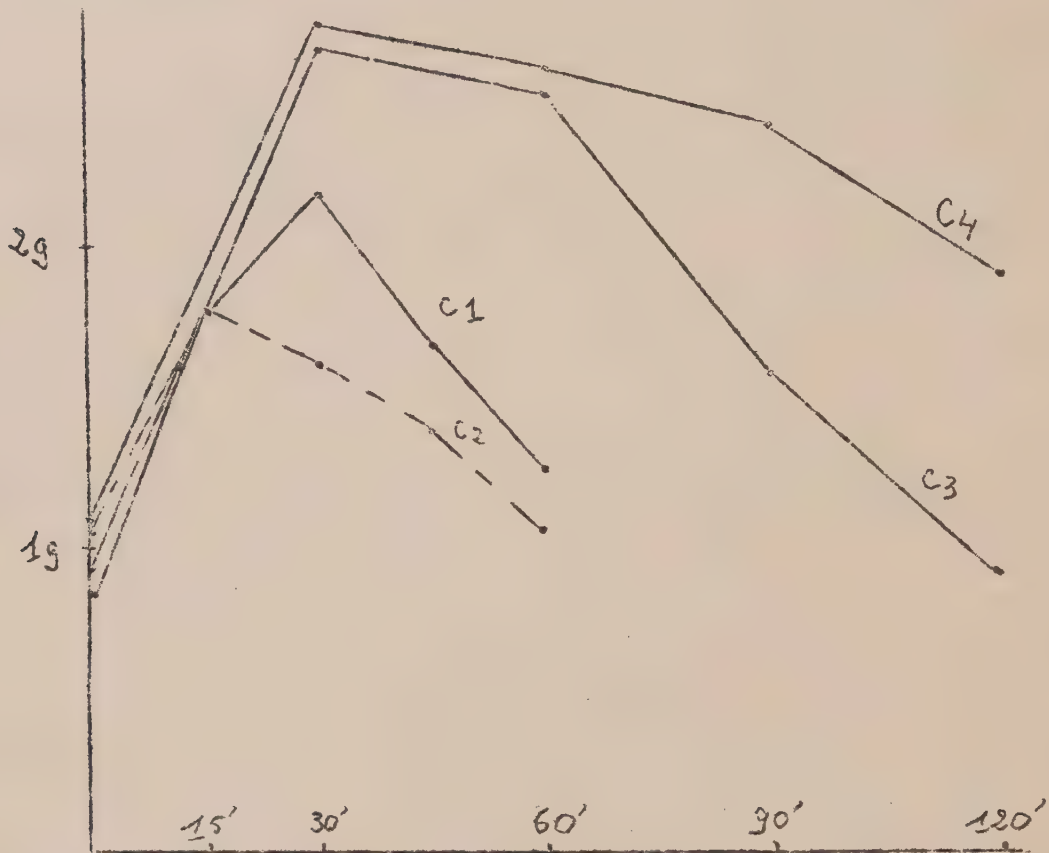
Le 6ème jour une hyperglycémie per os est faite de nouveau ; elle n'entraîne strictement aucun trouble.

Hyperglycémies provoquées :

avant traitement à la Delta-1-déhydrocortisone :

		T	15'	30'	45'	60'	90'	120'
C1	per os	0,83	1,78	2,16	1,66	1,24		
C3	per os	0,86		2,67		2,50	1,58	0,86
C2	I.V.	1,03	1,78	1,68	1,40	1,10		
après traitement :								
C4	per os	1,07		2,71		2,60	2,40	1,90

Pendant deux mois après l'arrêt du traitement, aucun malaise précoce ni tardif n'apparaît. La malade s'alimente davantage, ne s'allonge pas après les repas. Elle a grossi de trois kilos.



CAS IV : Homme de 43 ans.

1949 gastrectomie type Polya pour ulcère.

Dès la reprise de l'alimentation apparaissent les troubles actuels dont la fréquence et l'intensité se sont cependant aggravées :

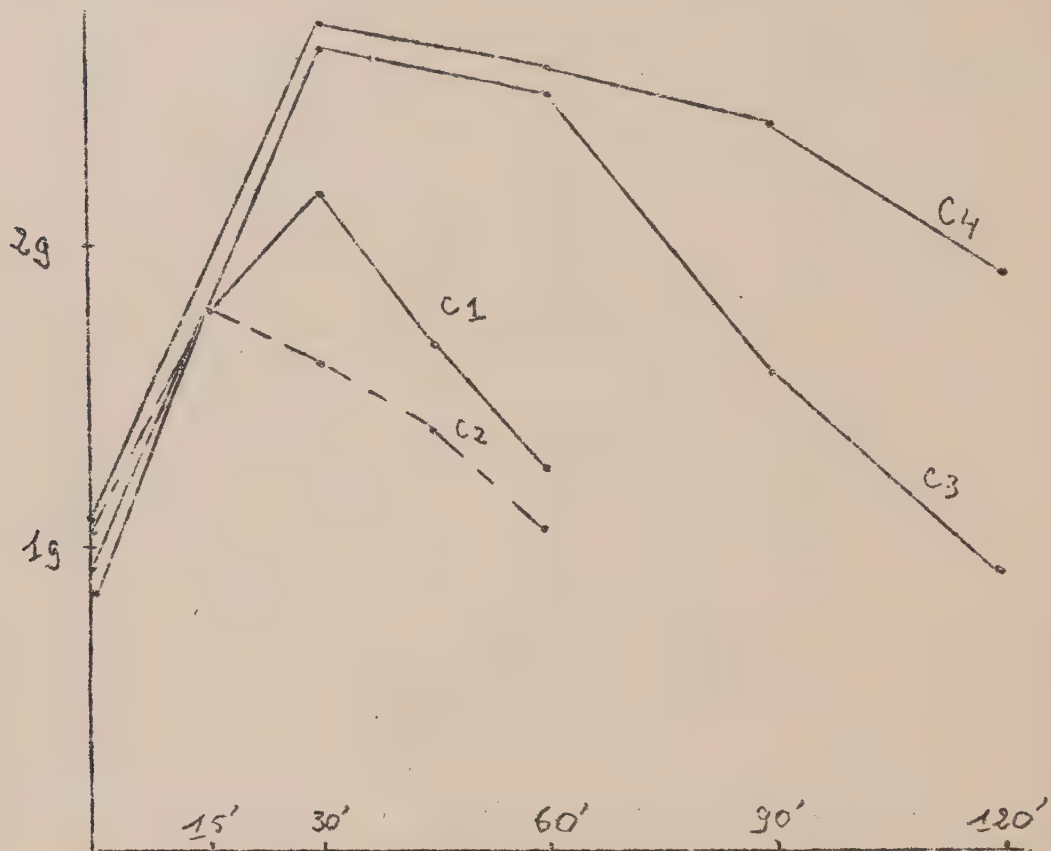
A la fin du repas, le malade ressent une douleur épigastrique brève (quelques minutes) suivie d'une distension pénible de la région sous-ombilicale avec sensation de striction du cou. Il se couche, s'endort pendant dix à trente minutes, reste couché pendant deux ou trois heures, temps nécessaire à la disparition de la gêne.

Pas d'autres troubles fonctionnels : pas de palpitations, pas de sueurs, pas de sensation de chaleur, jamais de diarrhée post-prandiale.

Ces malaises surviennent chaque jour après le petit déjeuner (150 cc. de liquide), sont moindres en fréquence et en intensité après les deux autres repas que le malade prend secs (viande rôtie + biscottes) ce qu'il sait s'opposer à l'apparition de ses malaises. Il n'est pas obligé de s'étendre après les repas secs. Le dumping-syndrôme survient automatiquement si le malade absorbe au cours du repas boisson ou entremets.

		T	15'	30'	45'	60'	90'	120'
C1	per os	0,83	1,78	2,16	1,66	1,24		
C3	per os	0,86		2,67		2,50	1,58	0,86
C2	I.V.	1,03	1,78	1,68	1,40	1,10		
après traitement :								
C4	per os	1,07		2,71		2,60	2,40	1,90

Pendant deux mois après l'arrêt du traitement, aucun malaise précoce ni tardif n'apparaît. La malade s'alimente davantage, ne s'allonge pas après les repas. Elle a grossi de trois kilos.



CAS IV : Homme de 43 ans.

1949 gastrectomie type Polya pour ulcère.

Dès la reprise de l'alimentation apparaissent les troubles actuels dont la fréquence et l'intensité se sont cependant aggravées :

A la fin du repas, le malade ressent une douleur épigastrique brève (quelques minutes) suivie d'une distension pénible de la région sous-ombilicale avec sensation de striction du cou. Il se couche, s'endort pendant dix à trente minutes, reste couché pendant deux ou trois heures, temps nécessaire à la disparition de la gêne.

Pas d'autres troubles fonctionnels : pas de palpitations, pas de sueurs, pas de sensation de chaleur, jamais de diarrhée post-prandiale.

Ces malaises surviennent chaque jour après le petit déjeuner (150 cc. de liquide), sont moindres en fréquence et en intensité après les deux autres repas que le malade prend secs (viande rôtie + biscottes) ce qu'il sait s'opposer à l'apparition de ses malaises. Il n'est pas obligé de s'étendre après les repas secs. Le dumping-syndrôme survient automatiquement si le malade absorbe au cours du repas boisson ou entremets.

Entre les repas le malade peut boire impunément.

A son entrée, malade à l'état général médiocre : 48 kg. pour 1,60 m. T.A. = 10 - 6

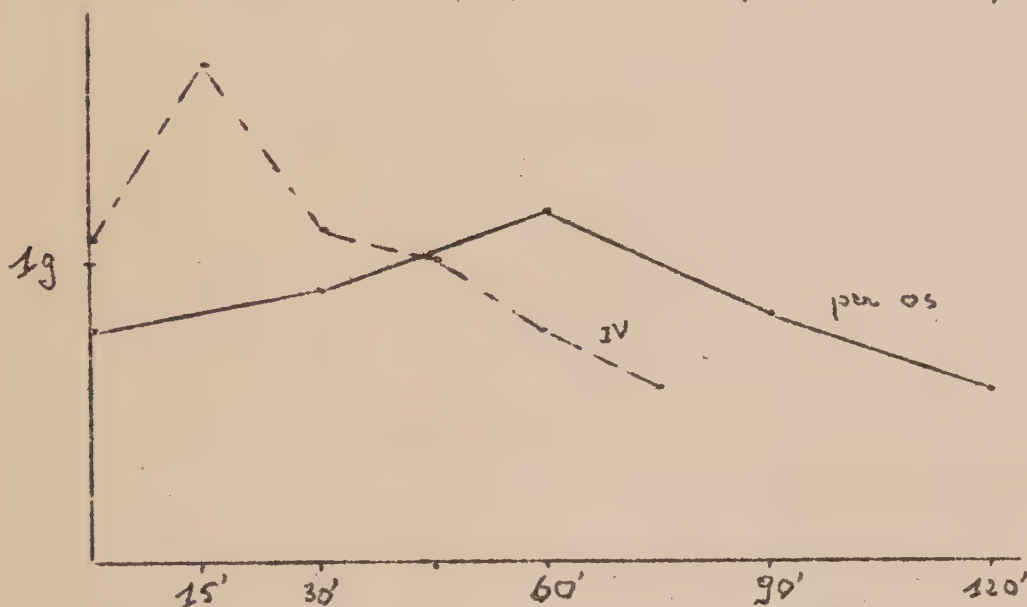
A l'examen R.A.S. ; poumons normaux.

	avant	après petit déjeuner
<u>Chlore</u>	3,67 g.	3,67 g.
<u>Sodium</u>	3,40 g.	3,40 g.
<u>potassium</u>	165 mg.	160 mg.
<u>glycémie</u>	0,77 g.	1,23 g.
	0,81 g.	

électrocardiogrammes normaux et identiques

Hyperglycémies provoquées :

	témoin	15'	30'	45'	60'	75'	90'	120'
I.V.	1,05	1,67	1,10	1,02	0,77	0,61		
per os	0,77		0,94		1,19		0,85	0,54



Le traitement par la delta-1-déhydrocortisone reste sans effet.

Par suite de l'invalidité considérable entraînée par ce dumping syndrome chez un homme jeune, on décide le passage en chirurgie pour que le malade y subisse une transposition du type néogastre.

CAS V : Homme de 46 ans.

Gastrectomie type Polya pour ulcère en 1945.

Dès les premiers repas suivant l'intervention le malade ressent un gonflement et une sensation de pesanteur épigastriques accompagnés de chaleur, de transpiration de palpitations et de tachycardie.

Ces malaises commencent vers la fin du repas. Le malade s'allonge. La sensation de pesanteur-gonflement disparaît en 15 à 20 minutes, la sensation de chaleur en trente minutes environ.

Chaque repas est suivi de ces malaises d'intensité plus ou moins grande. Ils sont provoqués au maximum par les sucreries et les sauces, le café au lait. Le malade se lève au bout d'une heure pour se rendre à son travail. Après quelques instants il éprouve fréquemment un nouveau malaise fait de faiblesse et de transpirations. Jamais de vomissement ni de diarrhée.

Anthécédents pathologiques autres :

cholécystectomie en 1947 pour lithiase
tuberculose pulmonaire en 1951, actuellement stabilisée.

A son entrée bon état général .

T.A. = 12 - 7

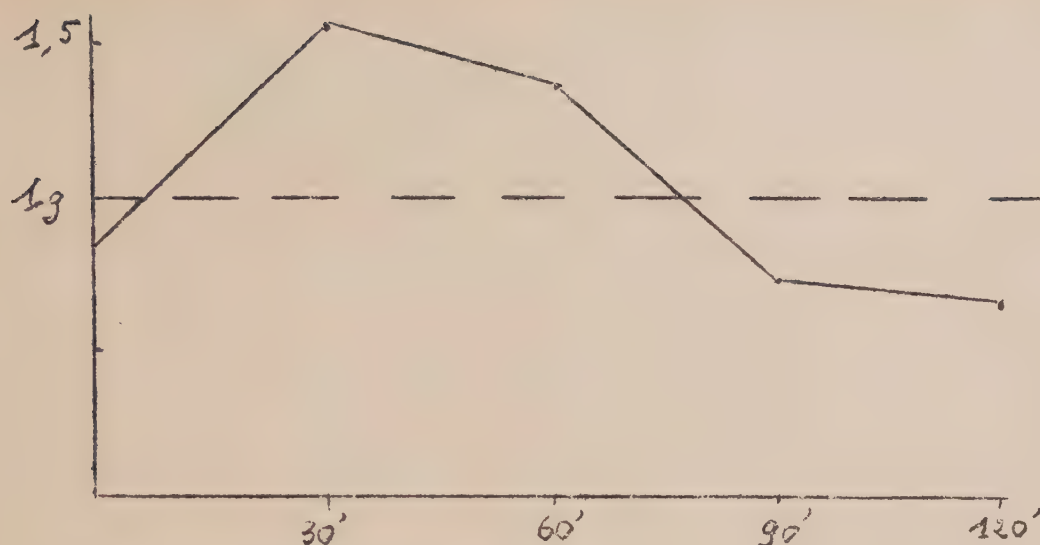
<u>N.F.S.</u>	4.270.000	G.R.	Polynéutro	76
	90% Hg		eosino	2
	V.G. = 0,94		grands lympho	11
	11.400	G.B.	petits "	5
			mononucléaires	6

<u>Protides</u> = 86 g.	sérine	55.g.	S
	globuline	25 g.	$\frac{S}{G} = 2,2$

	<u>avant</u>	<u>après</u> petit déjeuner
<u>Chlore</u>	3,64 g.	3,67 g.
<u>sodium</u>	3,65 g.	3,85 g.
<u>potassium</u>	140 mg.	150 mg.

électrocardiogrammes normaux identiques

<u>glycémies</u> 0	0,87 g.	1,34 g.
	0,81 g.	



Hyperglycémie provoquée :

per os

Témoin	0,83 g.
30 min.	1,53 g.
60 min.	1,36 g.
90 min.	0,74 g.
120 min.	0,66 g.

Traitement par la delta-1-déhydrocortisone pendant dix jours (40 - 30 - 20 mg.) après vérification de l'absence de lésions pulmonaires évolutives.

Aucun syndrome tardif n'est survenu après le deuxième jour qui suit le début du traitement, et ceci pendant deux mois.

Mais le dumping syndrome est inchangé ; chaleur, sueurs, gonflement épigastrique sont tout aussi intenses. Le malade doit encore s'allonger après les repas.

CAS VI : Homme de 46 ans.

Gastrectomie type Péan en nov. 1954 pour ulcère pylorique.

Dès les premiers repas, sensation de plénitude épigastrique immédiate, accompagnée de diarrhée postprandiale, de transpiration, de sensation de chaleur, plus rarement de somnolence.

Les malaises débutent pendant le repas, empêchant le malade de manger son dessert. Ils surviennent après tous les repas, mais sont plus importants après absorption de boissons abondantes et d'entremets sucrés.

Pour atténuer les malaises, le malade s'allonge sur son lit, ou plus récemment s'étend seulement à demi sur sa chaise.

Le malaise dure 30 à 45 minutes..

Aucun syndrome tardif.

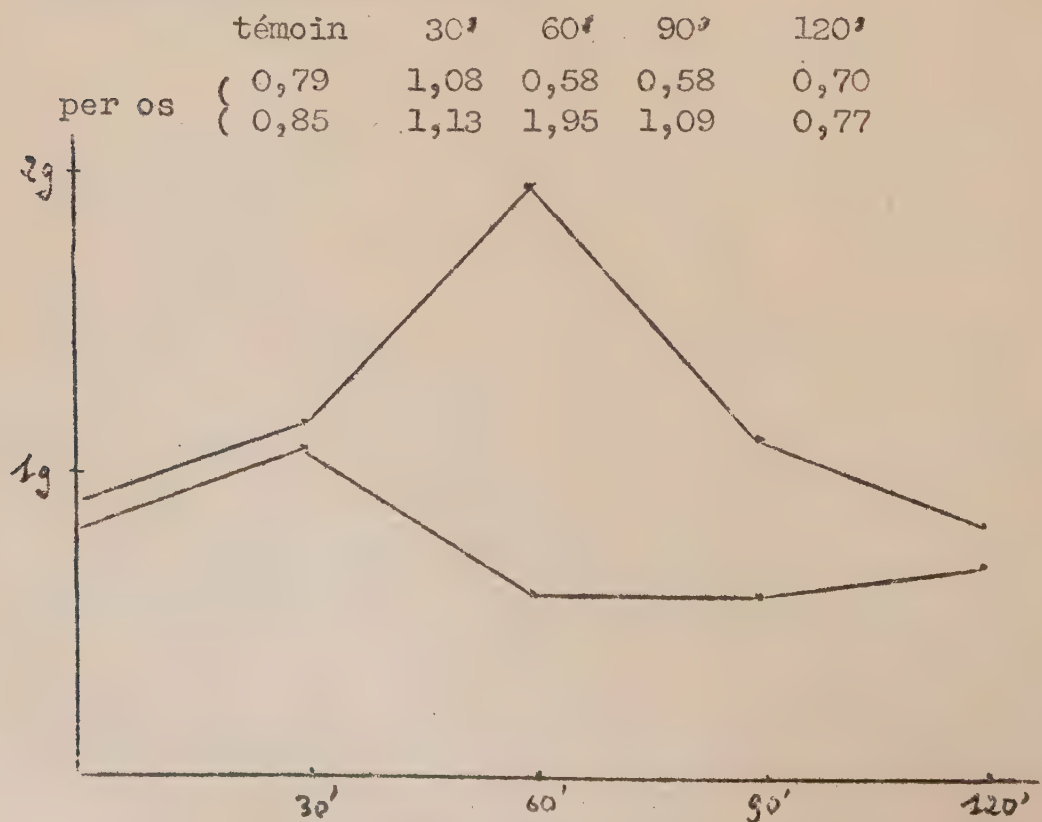
Antécédents pathologiques nuls.

Examen somatique normal.

T.A. = 12-7

	Avant	après petit déjeuner
<u>Sodium</u>	3,35 g.	3,40 g.
<u>potassium</u>	170 mg.	170 mg.
<u>électrocardiogrammes</u> normaux et identiques.		
<u>glycémie</u>	0,91 g.	1,22 g.

Hyperglycémies provoquées :



Après 11 jours de delta-1-déhydrocortisone, le syndrome ne dure plus que quinze minutes.

Il se termine toujours par une diarrhée

Les sueurs et la sensation de chaleur sont moindres.

Le malade doit encore s'allonger.

En résumé : légère amélioration.

CAS VII : homme de 27 ans.

- gastrectomie d'urgence en 1953 pour ulcère et hématomène (type Polya).
- Dumping-syndrôme dès la reprise de l'alimentation :
syndrôme précoce typique (gonflement épigastrique, sueurs, tachycardie, nausées, amélioration par le décubitus) et syndrôme tardif (liothymies, sueurs froides vers 16 h.)
- Pendant deux ans, le syndrôme précoce réagit favorablement à la Pepsinacid .
- En déc. 55 se produit une aggravation : syndrôme précoce intense : gonflement épigastrique et sueurs, vomissements, diarrhée) , liothymies à 16 h. et 24 h.
- Le malade reçoit 15 mg. de delta-1- déhydrocortisone pendant 11 jours. Le traitement entraîne la disparition immédiate et quasi-totale des malaises.

RESUME DES OBSERVATIONS

En résumé sur sept cas de dumping-syndrôme, six ont succédé à des gastrectomies type Polya, un seul à un Péan (VI). Les interventions ont été faites 13 à 1 an plus tôt.

- Six dumping-syndrôme ont débuté dès la reprise de l'alimentation. Un (III) a mis cinq ans à apparaître. De plus deux dumping-syndrôme hospitalisés mais non traités par le cortancyl à cause de tuberculose pulmonaire évolutive sont apparus après huit et vingt ans.

- Symptomatologie :

les symptômes les plus fréquents sont :

- le gonflement épigastrique (5)
- la sensation de chaleur (4)
- les sueurs (4)
- les nausées sont plus rares (2) ainsi que les palpitations (2) , la somnolence (2), la diarrhée (2) .

On trouve une fois chacun des symptômes suivants :
douleur épigastrique, glycosurie, troubles de la vue.

	I	II	III	IV	V	VI	VII
gonflement	+	+		+	+		+
nausées			+				+
chaleur			+		+	+	+
sueurs	+				+	+	+
palpitations	+				+		
douleur				+			
somnolence				+		+	
diarrhée	+					+	
glycosurie			+				
troubles vue		+					
syndr. tardif		+	+		+		+

Tous ces symptômes commencent pendant le repas, ou immédiatement après lui. Ils durent de 15 minutes à une heure et sont soulagés par le décubitus.

- Ils sont accompagnés d'hyperglycémie sans qu'il existe aucun rapport entre le chiffre de l'hyperglycémie et l'intensité du malaise.
- L'état général est médiocre, les malades amaigris, les T.A. basses. Les formules sanguines sont normales, ainsi que le taux de protides.
- Les examens biologiques avant et après repas ont été pratiqués chez six malades. Les modifications électrolytiques sont faibles, les électrocardiogrammes normaux et identiques, ce qui conduit à penser que l'hypokaliémie avec ses modifications électrocardiographiques n'est pas constamment cause de la faiblesse musculaire et de la somnolence du syndrome précoce comme le signalait Smith.

	I		II		III		IV		V		VI	
Na	3,20	3,30	3,25	3,40			3,40	3,40	3,65	3,85	3,35	3,40
K	175	185	185	185			165	160	140	150	170	170
Cl							3,67	3,67	3,64	3,67		
Ca	97	88	89	90								
gly-	0,94	1,30	0,80	2,14	0,89	1,46	0,77	1,23	0,87	1,34	0,91	1,32
cémies			0,92		0,90		0,81		0,81			
					0,74							
ECG	tous normaux et identiques.											

- Comme l'hyperglycémie précoce, l'hypoglycémie tardive est constante mais les trois malades qui souffrent de syndrome tardif (II, III, V) et les trois qui n'en souffrent pas (I, IV, VI) ont des chiffres d'hypoglycémie veineuse comparables à jeun.
- Chez cinq malades, la chlorydrie gastrique n'a pu être étudiée, les quantités de liquide gastrique étant trop faibles pour permettre le dosage.

Dans le cas II, la chlorydrie passait de 0 avant traitement à 0,60 g.‰ 45 minutes après histamine, après traitement.

Le traitement par la Delta-1-déhydrocortisone a entraîné la disparition du syndrome précoce dans trois cas sur sept (I - III - VII) . Le recul manque pour juger de la durée de cette guérison. Le syndrome tardif a disparu dans trois cas sur quatre (III - V - VII) ce qui est en accord avec les travaux de GILBERT DREYFUS et coll., point de départ de notre tentative de traitement de la pathologie post-prandiale par les corticoïdes .

Aucune modification importante des courbes d'hyperglycémie n'a été trouvée aussi bien dans le cas de réussite du traitement (III) que dans le cas d'échec (II) . Sans doute le succès du traitement corticoïde sur le syndrome tardif est-il dû, ainsi que le pense Gilbert Dreyfus, à l'action anti-insulinique exercée à l'échelon cellulaire.

-0-

Comment expliquer les trois succès obtenus grâce à la Delta-1-déhydrocortisone parmi sept dumping-syndrômes traités ?

-0-

CAUSES DES TROIS SUCCES

LA DELTA-1-DEHYDROCORTISONE LUTTE-T-ELLE CONTRE LA DISTENSION JEJUNALE ?

La distension jéjunale joue certainement un rôle important dans le déclenchement du dumping-syndrôme . MACHELLA a montré que toute solution hypertonique intra jéjunale déclenche un syndrôme précoce, que l'hyperosmose soit due au glucose, au sulfate de magnésie, au levulose, à la caséine, que le sujet soit gastrectomisé ou non.

L'hypertonie entraîne la distension en créant un afflux de liquide à travers la paroi intestinale. Si un fragment d'intestin est obturé par deux ballons et qu'une solution hypertonique est introduite entre eux, le volume réaspiré après quelques instants est supérieur au volume initial.

MACHELLA insiste sur le fait que l'étiologie du dumping-syndrôme comprend comme facteurs :

- des aliments à forte pression osmotique (intolérance aux aliments sucrés par exemple)
- des liquides suffisant pour créer une solution hypertonique susceptible d'appeler les liquides interstitiels à travers l'intestin (la suppression des liquides chez certains sujets entraîne la disparition du dumping-syndrôme).
- la distension ne doit être abolie ni par le vomissement ni par le décubitus (alors le liquide réenvahit le moignon gastrique et la distension diminue) , ni le péristaltisme (la diarrhée "remplace" chez certains sujets le dumping-syndrôme en alternance). WEISS HOLLENDER et MASSY rapportent deux cas où une injection de prostigmine empêcha l'apparition du syndrôme précoce dans ses conditions habituelles par action probable sur le péristaltisme.

L'action du traitement sur le dumping-syndrôme peut s'expliquer par l'intervention de la Delta-1-déhydrocortisone sur le métabolisme de l'eau. HILLS et CHALMERS, WYNN et GARROD LICHWITZ, DEANE ZIFF et BUNIM ont montré

que la cortisone bloquait le passage de l'eau des espaces extra-cellulaires dans les cellules. CATTAN et MAZLOUM font intervenir ce mécanisme dans l'action évidente de la Delta-1-déhydrocortisone sur les diarrhées. Il est possible que l'afflux de liquides à travers la paroi intestinale soit empêché par le traitement.

ACTION DE LA DELTA-1-DEHYDROCORTISONE SUR LES AUTRES FACTEURS LOCAUX :

La distension jéjunale n'a pas été le seul facteur local envisagé comme étiologie du dumping-syndrôme .

- 1- Le poids de l'anse jéjunale est invoqué par CAPPER après reproduction de syndrôme précoce à symptomatologie complète par une sonde à mercure du poids du repas dans le jéjunum.

A l'examen radioscopique de gastrectomisés avec et sans dumping-syndrôme subissant l'épreuve de la sonde à mercure intra-jéjunale, CAPPER découvre que la bouche gastro-jéjunale descend de deux centimètres en moyenne chez les sujets sans dumping syndrôme; mais de sept centimètres en moyenne chez les sujets à dumping-syndrôme.

Ce facteur ne semble pas modifiable par le traitement corticoïde.

- 2- Acidité : Un estomac réduit au tiers se vide en quinze minutes de baryte ordinaire, mais 50% des estomacs sont encore pleins après soixante minutes si la baryte contient de l'acide chlorydrique (travaux de SHAY et GERSHON COHEN).

L'acidité du moignon gastrique s'oppose à l'envahissement brutal du jéjunum . Rappelons l'action favorable de la chlorydropeptine sur le dumping-syndrôme

Or l'action des hormones surrénaliennes sur la sécrétion gastrique a été démontrée : l'injection d'A.C.T.H. entraîne une augmentation nette de la sécrétion gastrique en unités, en mg./heure, et de la concentration en acide (travaux de SIGUIER WELTI LUMBROSO LEBIEVRE).

Nous avons cherché à étudier la chlorydrie gastrique de trois de nos malades . Nous n'avons

réussi à aspirer une quantité de liquide gastrique suffisant pour le dosage que chez l'un d'eux (II : échec du traitement sur le syndrome précoce et tardif) . La chlorydrie passait de 0 avant Cortancyl à 0,35% après 15 min.

0,35 " " 30 "

0,60 " " 45 "

0,40 " " 60 "

d'acide libre après traitement .

Il est donc vraisemblable que :

- la Delta-1-déhydrocortisone augmente la chlorydrie gastrique
- que l'acidité gastrique freine la vidange rapide du moignon.
- que l'hypo-acidité n'est qu'un facteur dans l'étiologie du dumping-syndrôme.

3- La jéjunite a été incriminée par PORGES pour qui le dumping-syndrôme survient chez les non gastrectomisés jéjunitiques.

Les phénomènes inflammatoires de l'anse jéjunale sont très fréquents après les grandes modifications topographiques portant sur la région sous-mésocolique. NAZ se demande si la proportion certainement moindre de dumping-syndrôme après gastro-duodénostomie (BILLIOTH I) qu'après gastro-jéjunostomie n'est pas due à l'absence de manoeuvres dans la région sous mésocolique au niveau du jéjunum.

La Delta-1-déhydrocortisone a vraisemblablement une action bénéfique sur les phénomènes inflammatoires, séquelles du remaniement chirurgical et qui font partie du dysfonctionnement régional.

Les incitations jéjunales multiples sont transmises par le splanchnique . CAPPER fait un blocage novocainique et obtient sur 61 cas 4 guérisons complètes, 46 sédations de 2 à 9 jours et 11 échecs. L'importance

des troubles vaso-moteurs et sudoraux la rapidité d'apparition et de diffusion du malaise sont d'autres arguments en faveur de la transmission splanchnique (AUGUSTE).

- L'action des pneumogastriques a été complètement exclue puisque le dumping-syndrôme apparaît parfois après vagotomie bilatérale (KIPNER, MOORE, SMITH, AUGUSTE). Un seul cas de guérison est signalé par STAPLER après vagotomie bilatérale chez un sujet atteint de dumping-syndrôme sévère. La radio montrait une réduction considérable de l'activité péristaltique, cause possible de l'amélioration .

--

C'est sur la similitude de symptomatologie du dumping-syndrôme et du :

SHOCK PRIMAIRE de SELYE que CUSTER a invoqué le stress comme pathogénie des troubles généraux du syndrôme précoce. SELYE décrivait le shock primaire en 1946 :

"à l'égard d'une grande quantité d'agents nocifs, l'organisme répond toujours par le même ensemble de symptômes, en deux phases".

La première phase du shock comprend tachycardie, chute du tonus musculaire, hypothermie, formation d'ulcères gastriques et intestinaux, hémoco-concentration, chute de la chlorémie, acidose, élévation transitoire suivie d'une chute de la glycémie, leucopénie, suivie de leucocytose et décharge d'adrénaline.

Cette phase peut durer de quelques minutes à vingt-quatre heures suivant l'intensité de l'agression... La tension artérielle s'élève pendant une courte période puis suit une hypotension prolongée et enfin un retour à la normale . L'absorption de diverses substances par l'intestin peut se trouver grandement accrue pendant la réaction d'alarme " .

Depuis cette description, THORN, DOUGHERTY et HILLS ont montré que la chute du taux des éosinophiles était la réaction la plus spécifique de la stimulation surrénalienne.

Il existe une analogie certaine entre la plupart de ces signes et les symptômes du dumping-syndrôme : modifications du rythme cardiaque, de la glycémie, de la tension artérielle et de la formule sanguine :

- les symptômes pâleur, nausée, faiblesse, lipothymies, élargissement de l'angioscotome sont caractéristiques d'une insuffisance circulatoire, ainsi que l'obnubilation psychique allant jusqu'à l'endormissement qu'Auguste interprète comme un signe d'"anémie cérébrale".
- Les modifications sanguines sont plus en faveur encore de l'hypothèse du shock primaire comme étiologie du dumping-syndrôme : elles ont été étudiées par PONTES et NEVES qui découvrent une chute de l'éosinophilie atteignant 88% pendant le syndrôme précoce, la chute moyenne étant de 50%.
- L'action favorable de la Delta-1-déhydrocortisone dans la moitié de nos cas de dumping-syndrôme est un autre argument en faveur de cette hypothèse.

En résumé, la succession des faits pourrait être la suivante : la distension jéjunale, facteur essentiel, à laquelle s'adjoignent hypochlorydrie et jéjunite plus accessoirement, déclencherait après transmission splanchnique un shock.

A chaque stade correspond une thérapeutique :

- contre la distension, repas secs, décubitus et aliments non concentrés, delta-1-déhydrocortisone
- contre l'hypochlorydrie, acide chlorydrique et delta-1-déhydrocortisone
- contre la jéjunite , delta-1-déhydrocortisone
- contre la transmission splanchnique les différents blocages
- contre le shock enfin, delta-1-déhydrocortisone .

CONCLUSIONS

- Les suites opératoires de la gastrectomie partielle sont fréquemment pathologiques. Ce sont :

- 1- immédiatement après le repas, un ballonnement épigastrique et des troubles vaso-moteurs (dumping-syndrôme)

- 2- des troubles hypoglycémiques tardifs.

L'étiologie du dumping-syndrôme n'est pas totalement connue.

- De nombreux traitements ont été proposés jusqu'ici.
- Dans le service du Docteur CATRAN à Saint Antoine, sept cas de dumping-syndrôme accompagnés dans quatre cas de syndrôme tardif ont été traités par la delta-1-déhydrocortisone.

Trois fois le dumping-syndrôme a disparu (sur sept cas traités).

Trois syndrômes tardifs ont été guéris (sur quatre cas).

Chacun des multiples traitements n'agit qu'inconstamment. Leurs prétentions étiologiques sont fondées sur des hypothèses. Il est d'autant plus difficile d'estimer scientifiquement les résultats obtenus, que le dumping-syndrôme ne comporte guère que des symptômes subjectifs et que l'amélioration n'est, elle aussi, que subjective.

Le traitement par la delta-1-déhydrocortisone a permis d'obtenir trois améliorations nettes parmi sept malades traités. Le traitement réellement efficace du dumping-syndrôme reste à découvrir.

Vu, le Président de Thèse

Professeur LEMAIRE

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ADLERSBERG et HAMMERSCHLAG : Surgery - 21 - 1947 - 720
- 2- AUGUSTE : IVème congrès de l'association des sociétés nationales européennes et méditerranéennes de gastro-entérologie (1954) Masson éd.
- 3- BOCKUS : Gastroenterology , I 1944 31
- 4- BUTTLER et CAPPER : Brit. Med. J. 1 1177 1951.
- 5- CAPPER : Gastroenterologia 76 319-1950.
- 6- CUSTER , BUTT et WAUGH : Annals of Surgery 123 410 1946
- 7- DENECHAU : Thèse Paris 1907
- 8- DEANE , ZIFF et BUNIM : J. Cl. Investigation 9 878 1953.
- 9- EISTERMAN et BALFOUR : Stomach and duodenum - Saunders. Philadelphia and London 1936.
- 10- GLAESSNER : Rev. of Gastroenter. 7 528 1940.
- 11- GLAESSNER : Am. J. digest. dis. 12 157 1945.
- 12- HABERER : Zentralbl. chir. 45 680 1918.
- 13- HENNING : Gastroenterology 1 31 1944.
- 14- HERTZ : Ann. of surg. 58 466 1913.
- 15- HILLS , CHALMERS : J. Clin. invest. 12 1236 1953.
- 16- KIRNER : Journ. amer. med. ass. 189 436 1949.
- 17- LICHWITZ : Sem. hop. Paris 68 3.493 1953.
- 18- MACHELLA : Gastroenterology 14 -237 1950
- 19- MAZLOUM et CATTAN : à paraître dans Archives des Maladies du tube digestif.
- 20- MIX : Surg. Clin. north. am. 2 617 1922.

- 21- MOORE : Journ. amer. med. ass. 133 748 1947
- 22- MORIN - GRAVELEAU - LAFON - LABET - PEROL : Presse méd.
63 1798 1955.
- 23- NAZ : IVème congrès des associations nationales européennes
et méditerranéennes de gastro-enterologie
(1954) Masson éd.
- 24- PERMAN : Acta medica scandinavia . Suppl. 196 361 1947
- 25- PONTES et NEVES : Gastroenterology 23 431 1953
- 26- PORGES : Journal of am. medicine 3 177 1947
- 27- PORTER MOVIUS FRENCH : Surgery 33 875 1953.
- 28- PORTER et CLAMAN : Ann. of surgery 129 417 1949.
- 29- ROLL : à propos du syndrome de dénutrition oedémateuse
avec hypoprotidémie après gastrectomie pour
ulcère .Thèse Paris imprimée 1952 281
- 30- SCHECTER et NECHELES : Gastroenterology 12 258 1949.
- 31- SCHILLER - GILBERT DREYFUS - ZARA - CAHN - TYAN : Semaine
des hôpitaux 22.4.53 1293
- 32- SCHINDLER : Gastritis grune and stration . New-York 1947
- 33- SCHWARTZ - REINGOLD - NECHELES : Am. J. digest. Dis. 9 151
1942
- 34- SELVE : Annales d'encrinologie 7 289 1946
- 35- SHAY et GERSHON COHEN : Am. J. Digest. Dis . 2 608 1936
- 36- SIGUIER WELTI LUMBROSO LELIEVRE : Archives des maladies
du tube digestif 42 N°2 1953.
- 37- SMITH : Lancet 2 745 1951
- 38- STAPLER : Gastroenterology 13 341 1949.
- 39- THORN : Jama 137 1005 1948
- 40- WEISS HOLLENDER MASSY : Archives des mal. de l'app.
digestif et de la nutrition. 44 291 1955.
- 41- WYNN - GARROD : Brit. med. j. fev. 55 495

